FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1968

N° 58

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

Par

Madame BUVAT - LECARME , Danielle

Née le 31 - 12 - 1939 à Charenton le Pont

Présentée et soutenue publiquement le 1968

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES COMPLICATIONS RESPIRATOIRES DES MEGAOESOPHAGES

Président : M. J. L. LORTAT-JACOB, Professeur

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549931_0052

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1968 N°

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

Par

Madame BUVAT - LECARME , Danielle

Née le 31 - 12 - 1939 à Charenton le Pont

Présentée et soutenue publiquement le 1968

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES COMPLICATIONS RESPIRATOIRES DES MEGAOESOPHAGES

Président : M. J. L. LORTAT-JACOB, Professeur

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

15/1/1967

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L) Bulliard (H.), Cathala (J.) Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.),Debré (R.) Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (Melle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN..... Georges BROUET
1er ASSESSEUR..... Daniel BARGETON
2e ASSESSEUR..... Jean GOSSET

I. - PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

Anatomie ..... DELMAS (A.)
— ..... HYARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques..... DELARUE (J.)
Anesthésiologie..... VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie..... TOURNIER (P.)
Biochimie médicale..... JAYLE (M.-F.)
— ..... POLONOVSKI (J.)
— ..... DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports MALMEJAC (J.)
Biologie médicale..... FAUVERT (R.)
Biophysique médicale..... BUGNARD (L.)
— ..... DOGNON (A.)
— ..... DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale..... MATHE (G.)
Chimie pathologique..... SCHAPIRA (G.)

Génétique fondamentale.....	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	COURY (Ch)
Histologie et Embryologie.....	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
— —	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive.....	BOYER (J.)
Médecine du Travail.....	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie.....	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie).....	FASQUELLE (R.)
Parasitologie.....	N...
Pathologie chirurgicale.....	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique.....	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée.....	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale.....	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PEQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire.....	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales.....	MAURICE (P.)
Pharmacologie.....	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie.....	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales.....	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale.....	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale.....	N...
Thérapeutique.....	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée.....	N...

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie.....	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique.....	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique.....	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie.....	BARBIER (P.)
Biochimie médicale.....	DREYFUS (J.-Cl)
Biologie médicale.....	BOURLIERE (F.)

Parasitologie..... LARIVIERE (M.)
Pathologie expérimentale..... LOEPER (J.)
Physiologie..... DEJOURS (P.)
— ..... SCHERRER (J.)
Physique médicale..... KELLERSHOHN (L.)
— ..... GOUGEROT (L.)
— ..... ROUCAYROL (J.-Cl.)
— ..... TUBIANA (M.)
Radiologie médicale..... FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

Clinique carcinologique..... DENOIX P.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)..... REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)..... BOULIE (P.)
— — (Boucicaut)..... LENEGRE (J.)

Cliniques chirurgicales....
- Beaujon..... LORTAT-JACOB (J.L.)
- — ..... BAUMANN (J.)
- Cochin..... LEGER (L.)
- Hotel-Dieu..... PATEL (J.)
- Saint-Antoine..... LOSSEN (J.)
- Salpêtrière..... SICARD (A.)
- Tenon..... OLIVIER (Cl.)

Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique
— — (Cochin)... MERLE d'AUBIGNE (R.
— — (Foch)..... PADOVANI (P.)
— — (Beaujon).. CRUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique
(Enfants-Malades).. FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)... DUBOST (CH.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)..... MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)..... DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)..... DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)..... LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)..... HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
(Saint-Louis) DEGOS (R.)

Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)... TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)... MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)..... DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)..... BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière). CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales..... Bicêtre..... DEPARIS (M.)
Broussais..... MILLIEZ (P.)
Cochin..... N...
Hôtel-Dieu..... BARIETY (M.)
Pitié..... DREYFUS (G.)
Saint-Antoine..... CONTE (M.)
Saint-Antoine..... KOURILSKY (R.)
Saint-Antoine..... BOUDIN (G.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)..... DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades).. MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)..... JUSTIN-BESANCON (L.
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)..... DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)..... HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)..... DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)..... GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales..... Baudelocque..... LACOMME (M.)
Saint-Antoine..... MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (POrt-Royal)... VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hotel-Dieu)..... OFFRET (G.)
— — (Cochin)..... BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)..... AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)..... MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul).... THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)..... BROUET (G.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière). MICHAUX(L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin). COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière)..... SEZE (S. de)
Clinique stomatologique (Salpêtrière).....DECHAUME (M.)

Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard).....	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine).....	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique (F. Widal).....	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.Poincaré).	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin).....	ABOULKER (P.)
- - (Necker).....	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin).....	DOMART (A.)
- - (Lariboisière).....	BOUVRAIN (Y.)
- - (Pitié).....	RAMBERT (P.)
- - (Rothschild).....	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais).....	POILLEUX (F.)

a) Professeurs à titre personnel :

Hématologie.....	ANDRE (R.) BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie.....	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses.....	BASTIN (R.)
Médecine.....	AZERAD (E.) BOUR (H.) CAROLI (J.) DREYFUS (B.) GROSSIORD (A.) LAMBLING (A.) LAUNAY (Cl.) PAYET (M.) PERRAULT (M.) SIGUIER (F.) WORMS (R.)
Néphrologie.....	RICHET (G.)
Neuro-chirurgie.....	LE BEAU (J.)
Neurologie.....	LHERMITTE (F.)
Neuro-psychiatrie.....	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie.....	MADURO (R.)
Pédiatrie.....	POLONOVSKI (Cl.) ROYER (P.)

Pneumo-Phtisiologie	KREIS (P.) MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. - PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.)
- -	GONNARD (P.)
- -	NORDMANN (J.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)

III. - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.)Pr.s.c
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.)Pr.s.ch

IV. - PROFESSEURS ASSOCIES

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté.....	M. LENA (J.)
Conseiller administratif.....	Melle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque. Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine..	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs.....	Melles DUMAITRE (P.) – LAURENT (H.) – LE NOIR (G.)
Bibliothécaires.....	Mme CONTET (J.) – FORGET (F.) Melle DUROZOY (M.F.) – ROBERGE (D.) – Dr. SCHILLER (J.)

Je dédie cette thèse

A MON MARI et A MES ENFANTS

en témoignage de mon amour

A MES PARENTS

dont les conseils et l'autorité m'ont soutenue dans mes études

A MA GRAND-MERE , A MES BEAUX-PARENTS

avec toute mon affection

A MONSIEUR et MADAME S. SCHERMANN , Docteurs en Médecine

qui furent pour beaucoup dans l'entreprise de ce travail

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR le PROFESSEUR J.L. LORTAT-JACOB

Professeur de Clinique Chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris

Officier de la Légion d'Honneur

Membre de l'Académie de Chirurgie

dont les travaux sur le mégaoesophage ont dominé mon étude,

et qui a accepté de présider mon jury de thèse.

A MONSIEUR le DOCTEUR GENEVRIER

Médecin de l'hôpital Saint-Joseph

qui m'a généreusement ouvert son service.

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. JUSTIN-BESANÇON

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. QUENU

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. DEROT

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. MEYER

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. FEVRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. COSTE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LAMY

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. CASTAIGNE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. DEGOS

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. MOLLARET

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. GRASSET

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. MORIN

P L A N

I. INTRODUCTION

- Définition du mégaoesophage
- Rappel des différentes théories pathogéniques

II. HISTORIQUE

III. OBSERVATION

Cette observation, inédite, nous a été confiée par le Docteur Genévrier. Elle a été colligée, dans son service, à l'hôpital Saint-Joseph.

IV. DIFFICULTES DIAGNOSTIQUES

A côté de la symptomatologie classique,
- la variabilité des manifestations cliniques
- et la diversité des aspects radiologiques trompeurs

rendent souvent le diagnostic difficile.

V. COMPLICATIONS PULMONAIRES RENCONTREES

- Pathogénie
- Principaux tableaux cliniques
- Circonstances d'apparition

VI. CONDITIONS ETIOLOGIQUES

- Le mégaoesophage
- Le cancer greffé sur le mégaoesophage
  fréquence - âge de survenue - date d'apparition - siège
- Les manifestations respiratoires

VII. CONCLUSIONS

I

INTRODUCTION

On désigne sous le nom de mégaoesophage (Haeker), ou dilatation idiopathique de l'oesophage, ou apéristaltisme de l'oesophage (Dupuy), une "augmentation de calibre parfois monstrueuse de l'oesophage thoracique et un rétrécissement fonctionnel de son segment inférieur qui n'assure plus qu'une vidange capricieuse et finalement insuffisante du conduit". (Dor et Guérinel). Beaucoup de synonymes ont été proposés pour désigner cette affection ; nous citerons le "cardiospasme" de von Mickulicz, "l'achalasie du cardia" de Hurst, le "phrénospasme" de Chevalier Jackson, la "dystonie oesophagienne" de Wangensteen. Mais on préfère généralement le terme de mégaoesophage qui n'a aucune prétention pathogénique.

On rattache aux mégaoesophages idiopathiques, fonctionnels, mais sans cause connue, les mégaoesophages fonctionnels de causes connues qui ne sont pas secondaires à une lésion macroscopique du cardia, la perturbation neuro-sympathique à l'origine du mégaoesophage reconnaissant alors une cause déterminée qui peut être toxique, endocrinienne, encéphalomédullaire ou parasitaire (maladie de Chagas en Amérique latine, par exemple).

On doit distinguer de ce groupe des mégaoesophages fonctionnels :

- les mégaoesophages secondaires à un obstacle mécanique intrinsèque ou extrinsèque du cardia, qui constituent le cinquième des mégaoesophages et qui reconnaissent principalement ces causes le cancer du cardia, le cancer de la grosse tubérosité et le cancer sous cardiaque.

- enfin, les mégaoesophages congénitaux, dont la théorie (Bard) est très critiquée, et qui sont en tous cas très rares.

I

Plusieurs théories ont tenté d'expliquer le mégaoesophage ; en 1884, Mickulicz expose sa théorie du cardiospasme. Elle sera rejetée sous le prétexte qu'il n'y avait pas de sphincter au niveau du cardia : l'existence de ce sphincter sera démontrée plus tard, en 1937, par Jourdan et Faucon.

La théorie de l'achalasie, proposée par Hurst, sera admise par la majorité des auteurs jusqu'à ces dernières années.

Une théorie récente est celle du cardiospasme réactionnel (11).

Deloyers et Loygue proposent également cette conception pathogénique du mégaoesophage ; le mégaoesophage pourrait être considéré comme une maladie locale se présentant comme une dégénérescence, une aplasie ou une dislocation des systèmes nerveux intrinsèque et extrinsèque du segment rétréci, voire comme une "déconnection fonctionnelle" de celui-ci, entraînant en fait une énervation complète. Cette conception laisse persister bien des inconnues mais elle a le mérite de proposer une explication assez univoque du mégaoesophage faisant comprendre en particulier la possibilité de formes "idiopathiques" et de formes secondaires à différentes étiologies (Rogé).

Quoiqu'il en soit, pour P. Hillemand, il faut reconnaître que, malgré d'innombrables travaux, on n'a pas encore percé le mystère des mégaoesophages qui sont un syndrôme secondaire à des causes multiples pratiquement ignorées à l'heure actuelle".

II

HISTORIQUE

Longtemps, le mégaoesophage fut une découverte d'autopsie.
Il est signalé pour les premières fois :
en 1672, par Thomas Willis
en 1733, par Hoffman.
En 1821, Purton et Cruveillhier décrivent "la dilatation souvent monstrueuse de l'oesophage".
Hannay en donne également une description en 1823.
Riempel fait le premier diagnostic radiologique de l'affection.
C'est à Rosenheim qu'on doit le premier diagnostic oesophagoscopique.
En 1872, Fagge décrit le premier cas de mégaoesophage cancérisé reconnu.

Trois noms illustrent l'historique de la pathogénie de cette affection:
Mickulicz (1884), en défendant la théorie du cardiospasme,
Hurst (1918, celle de l'achalasie, admettent qu'il s'agit d'un trouble purement fonctionnel, différent des distensions oesophagiennes dues à une sténose organique du cardia ;
en 1918, Bard soutient la théorie congénitale du mégaoesophage.

Citons également les noms de Gaston Lion, de Raoul Bensdude et Rivet, de Guisez.

Il y a un demi-siècle, Heller décrit l'intervention chirurgicale qui reste le traitement de choix de cette affection.

La littérature moderne sur le mégaoesophage est abondante : nous signalerons les travaux sur ce sujet de Bariéty, Santy et Michaud, Lortat-Jacob, Deloyers et Loygue, P. Hillemand - ceux, à l'étranger, de l'école de Sao Paulo au Brésil ainsi que les nombreuses thèses qu'il a inspirées.

OBSERVATION

Monsieur J.. P.., âgé de 64 ans, admis d'urgence dans le service le 1.10.65 présente :

- une dyspnée paroxystique permanente accompagnée de cyanose et d'angoisse
- une douleur thoracique intense, siégeant à droite, irradiant à tout l'hémi-thorax, exacerbée par la toux.

A l'entrée, la température est à 40 ; le pouls, rapide, à 110, mais le coeur est régulier ; la tension artérielle est à 14-9.

L'examen physique pulmonaire décèle en outre

- à la base, une matité franche surmontée d'une zone de tympanisme ; la disparition du murmure vésiculaire
- au sommet, on perçoit des craquements, des bruits hydroaériques, et la respiration reste audible.

Du passé reculé, on apprend que Monsieur J..P.. est porteur d'un mégaoesophage et qu'il a subi en 1960 une opération de Heller (Pr. Lortat-Jacob) à la suite de laquelle il était resté très amélioré sur le plan digestif.

Du passé récent, que depuis une quinzaine de jours, il se plaignait d'une dyspnée à l'effort.

L'ensemble des signes physiques et le tableau de détresse respiratoire commandent la mise en oeuvre d'un traitement urgent : oxygène, antispasmodiques, aminophylline, antibiotiques, associés à une exsuflation.

Des radiographies sont faites dont le résultat nous parvient bientôt : A droite depuis la base jusqu'au niveau de l'arc postérieur de la sixième côte, il existe une opacité homogène, dense, en plage, surmontée d'une zone claire aérique. L'opacité de la base laisse transparaître une image convexe à droite, irrégulière, d'aspect marécageux. L'image claire est limitée en dedans par une ligne dense, épaisse ; en dehors, par une bordure fine d'aspect pleural. A la limite des deux zones, une ligne liquidienne horizontale.

Le cliché de profil vient confirmer le diagnostic d'hydropneumothorax et d'un mégaoesophage avec ses zones bien délimitées, oesophagienne, liquidienne, pleurale et aérique.

D'autre part, on remarque, sur les clichés de face et dans le champ pulmonaire gauche, deux opacités arrondies

- l'une, de la dimension d'une pièce 10 centimes, sous claviculaire,
- l'autre, comme deux cercles joints, semblant rattachée à la plèvre -

opacités de moyenne densité qui évoquent une métastase pulmonaire d'un cancer.

Sous l'influence du traitement, les signes fonctionnels et généraux vont s'amender, la température redevient normale, le point de côté s'atténue, la dyspnée devient discrète.

On a demandé d'autres renseignements ; nature du liquide ; examen de l'expectoration ; formule sanguine.

III

Le 26 janvier, le liquide s'est résorbé, par ponction et spontanément. L'évolution le permettant, on tente, par un complément d'investigations, d'apporter la confirmation du diagnostic porté :

- par l'examen radiologique de l'oesophage en premier lieu ; cet examen montre une énorme poche oesophagienne qui atteint presque, en dehors, la paroi axillaire, sur le cliché de face. Elle est suivie d'une zone rétrécie, sous aortique, à laquelle fait suite une deuxième poche encore plus volumineuse que la supérieure et présentant un coude à la partie inférieure du thorax. Le transit reste néanmoins peu ralenti au niveau du cardia.

- la bronchoscopie faite le 29.1.65 montre : "trachée ovalaire et dyskinétique - éperon court et mou - la bronche souche droite part dans l'axe de la trachée. Dans l'ensemble, toutes les bronches droites et gauches sont hyperhemiées, oedématiées, aplaties, hypersécrétantes. A gauche, en outre, la paroi postérieure de la bronche souche fait hernie dans la lumière par compression extrinsèque".

- la réponse du laboratoire avait d'autre part donné les renseignements suivants sur le liquide : germes, néant ; polynucléaires altérés, très nombreux. Ni l'examen du liquide, ni celui de l'expectoration ne montrent une étiologie tuberculeuse. Les cultures restent négatives.

- Enfin, la biopsie faite au cours de la bronchoscopie ne montre aucune cellule suspecte, mais seulement du candida albicans.

III

En l'absence de preuves formelles - absence de preuve du BK pour expliquer la pleurésie et le pneumothorax ; absence de preuve histologique pour étayer le diagnostic de cancer du poumon - la discussion nous semble permise, alors, pour étayer le diagnostic avec certitude :

Dans l'hypothèse où les opacités du poumon gauche représenteraient des kystes bronchogéniques et où le mégaoesophage serait congénital, le pronostic serait moins défavorable immédiatement.

Malheureusement, nous parviennent ces renseignements selon lesquels l'apparition du mégaoesophage se situe très probablement en 1938 seulement. D'autre part, le professeur Lortat-Jacob nous précise ne rien avoir remarqué sur les radiographies du poumon, ni en 1960 lors de l'intervention de Heller, ni en 1962 lorsqu'il revit le malade.

Monsieur J..P.. sort le 1er mars du service.

Il est à nouveau hospitalisé le 8 mai, quatre mois après l'épisode aigu initial.

De nouveaux examens radiologiques pratiqués alors montrent une augmentation des opacités pulmonaires gauches et leur multiplication en lâcher de ballons, ainsi que l'apparition d'opacités médiastinales et de la base droite.

D'autre part, on note une anémie persistante et croissante et la vitesse de sédimentation reste très accélérée.

L'évolution se poursuit pendant environ un mois, marquée par des signes cérébraux à type d'obnubilation et de torpeur, signes décrits dans les syndrômes paranéoplasiques, sans que les examens, radiographies du crâne, électroencéphalogramme, fond d'oeil, n'apportent la preuve d'une métastase cérébrale.

III

L'état général, malgré antibiotiques, vitaminothérapie et transfusions, continue à s'altérer.

Monsieur J..P.. meurt le 1er juin 1965, dans le coma, sans signes de localisation.

IV

DIFFICULTES DIAGNOSTIQUES

Le mégaoesophage est une maladie nullement exceptionnelle et de diagnostic facile. Pourtant, elle reste souvent méconnue. Maladie bénigne en soi, pour laquelle existe un traitement chirurgical simple et efficace, elle reste cependant souvent non traitée, entraînant alors des complications qui peuvent être sérieuses.

La méconnaissance de cette affection paraît relever principalement de deux facteurs :

. la variabilité des manifestations fonctionnelles
. la diversité et l'aspect parfois trompeur des manifestations radiologiques.

Deux symptômes dominent classiquement la symptomatologie du mégaoesophage : la dysphagie et les régurgitations.

1) La dysphagie possède des caractères bien particuliers ; elle est paradoxale (le malade déglutit normalement certains aliments solides alors qu'il rejettera les liquides) ; élective et variable, atténuée par des manoeuvres caractéristiques (dont certains mouvements d'hyperextension du thorax et de la tête) visant soit à augmenter la pression intra-oesophagienne et à faciliter l'évacuation de l'oesophage, soit à redresser la plicature de la partie inférieure en essayant d'allonger l'organe, elle évolue par crises, celles-ci pouvant être provoquées par plusieurs facteurs psychiques ou affectifs tels les émotions, contrariétés, grossesses, le froid... Elle est généralement assez bien tolérée.

IV

2) Des régurgitations accompagnent généralement la dysphagie. Elles sont d'abord discrètes, précoces, survenant au milieu des repas. Puis elles deviennent plus rares mais de plus en plus abondantes et tardives, pouvant survenir trois, quatre heures après le repas, voire le lendemain.
La perception de bruits hydroaériques au cours de la déglutition, le gonflement des veines du cou lors du passage du bol alimentaire sont également des signes évocateurs mais inconstants (Bariéty).

Ces signes cliniques évoluent schématiquement en deux stades :

- le stade initial, fonctionnel, tonique, stade de lutte oesophagienne et de dilatation progressive de l'organe, peut rester asymptomatique et n'être découvert que fortuitement à l'occasion d'un examen radiologique systématique ou provoqué pour une autre raison. C'est le cas, par exemple, pour un malade de Dor et Guérinel, tuberculeux pulmonaire, chez lequel un cliché attira l'attention en raison de l'énorme élargissement du médiastin. Au contraire, ce stade peut commencer brutalement par un spasme dysphagique solennel. Le plus souvent, le début est insensible et le malade vient consulter plusieurs mois, voire plusieurs années après la première alerte.
  A ce stade, la dysphagie est incomplète et généralement isolée.
- Vient ensuite le stade terminal de grande stase oesophagienne qui serait, pour Plummer, isolé du premier par un stade intermédiaire de rétention intermittente, toujours très difficile à individualiser.

IV

A ce stade, la dysphagie permanente, presque totale, s'accompagne de toux essentiellement nocturne, de hoquet, gêne rétrosternale, voire de douleurs anginieuses. A ce stade également apparaissent les régurgitations.

L'altération de l'état général se manifeste dès l'apparition de la stase oesophagienne et la dénutrition est alors très rapide.

C'est à ce stade que vont se greffer les complications (hémorragies dues à l'oesophagite de stase, infections médiastinales reconnaissant cette oesophagite comme porte d'entrée, suppurations pulmonaires, cancérisation).

Enfin, avec Hillemand, il convient d'insister sur le caractère volontiers capricieux de cette maladie dont l'évolution peut se dérouler ou bien de façon continue avec des phases d'aggravation paroxystique des signes, ou bien par périodes plus ou moins longues entrecoupées d'intervalles libres asymptomatiques où le sujet mène une vie normale.

Tel est le tableau typique, mais à l'opposé existent des cas trompeurs, et ce sont les plus fréquents.

1. Parfois la symptomatologie digestive est très fruste, atypique ou même absente :
   La dysphagie très discrète n'entraîne pas les malades à consulter ; une petite régurgitation pendant les repas passe à peu près inaperçue. Les maladess'y accoutument progressivement et finissent par ne plus y prêter attention. Elle peut même totalement manquer,

IV

surtout à leur interrogatoire superficiel ; c'est dans ce cas qu'on a pu parler de forme "latente" du mégaoesophage dont le diagnostic est alors fortuit et radiologique ; mais, fait curieux, alors que le diagnostic est déjà radiologiquement confirmé, un interrogatoire rétrospectif orienté et serré permet souvent de retrouver des troubles fonctionnels parfois notables que le malade n'avait pas signalés spontanément, soit par négligence, soit par une sorte de réticence difficilement explicable (Bariéty) ; ces sujets, porteurs de mégaoesophages, ont un psychisme particulier qui a retenu l'attention de nombreux auteurs et qui les porte à minimiser ou à dissimuler leurs symptômes ; ils éprouvent une sorte de pudeur à révéler ces ennuis qui leur semblent banaux et qui consistent parfois à devoir se mettre la tête en bas pour vider leur oesophage. Bariéty cite trois observations illustrant ces faits : une première malade, lors d'un examen radiologique d'embauche, en 1943, et devant la discussion que pose l'image anormale observée, ne croit pas devoir signaler qu'elle a été traitée par cardiospasme quinze ans plus tôt. Dans le deuxième cas, Monsieur B..., trouvé porteur d'une image médiastinale anormale à l'occasion d'un examen systématique, niera le moindre trouble de la respiration ou de la déglutition. Ce n'est que le diagnostic de mégaoesophage dûment établi, qu'un interrogatoire mené avec beaucoup d'insistance lui fera avouer les troubles dysphagiques qu'il présente depuis plusieurs années et les attitudes de drainage postural qu'il adopte spontanément chaque matin pour évacuer une quantité importante de liquide. La troisième malade est recrutée dans les mêmes circonstances que la première. Ce n'est qu'une fois le diagnostic de

IV

mégaoesophage posé qu'un interrogatoire rétrospectif permettra de retrouver le syndrôme oesophagien (dysphagie typique, turgescence des veines du cou...) présenté par la malade et l'obligeant à fractionner ses repas depuis plusieurs années.

2. D'autre fois, le syndrôme digestif peut être atypique et se manifester sous forme de pesanteur, gêne rétrosternale post prandiale, parfois même troubles gastriques de type dyspeptique.

3. On sait d'autre part que le mégaoesophage peut se dissimuler sous une symptomatologie dyspnéique ou douloureuse d'emprunt (A. Soulas).
En particulier, la dysphagie peut être masquée ou accompagnée de symptômes respiratoires plus ou moins bruyants qui motivent seuls la consultation du malade ; si les troubles de leur transit alimentaire préoccupent peu ces malades, leurs troubles respiratoires les inquiètent vite et les poussent rapidement à consulter dans un service de pneumologie, mais, quels qu'ils soient, l'horaire post prandial emprunté très souvent par ces troubles doit suffire à éveiller les soupçons.

4. Enfin, les mégaoesophages sont d'autres fois révélés par une de leurs complications majeures - complications bronchopulmonaires et cancérisation, essentiellement.

IV

Très nombreux sont les travaux s'attachant à la radiologie du mégaoesophage et aux divers aspects que l'on peut rencontrer sur des clichés radiologiques sans ingestion barytée, et la cause d'erreur de diagnostic constituée par la diversité de ces aspects ne le cède en rien à la précédente.

Cordier et Digne en 1919, puis Hinault en 1934 en ont donné les premiers exemples, suivis bientôt par de nombreux auteurs. Bariéty et ses collaborateurs en ont fait la synthèse et c'est à leur travail que nous nous reporterons pour dresser une liste des aspects qui peuvent être rencontrés, évoquer les principaux diagnostics différentiels que l'on peut soulever à leur propos et dégager les principaux caractères communs à la plupart des images de mégaoesophages.

Les images paramédiastinales peuvent être groupées suivant trois types principaux :

- les images opaques
- les images claires
- les images hydroaériques

1) Les images opaques

a/ l'opacité peut se présenter en bande étendue sur toute la hauteur du médiastin, soit qu'elle élargisse globalement l'ombre médiastinale, à droite comme à gauche, soit qu'elle déborde uniquement à droite. Dans ce dernier cas, on distingue des opacités non homogènes et des opacités homogènes ; la limite externe de ces dernières peut affecter plusieurs aspects ;

elle peut être soit régulière, verticale ou légèrement convexe, soit marquée par une incisure donnant à l'image un aspect bilobé, soit polycyclique.

b/ l'opacité peut être localisée à un étage du médiastin ; elle se présente alors en bande latéromédiastinale supérieure droite ou bien, de forme arrondie, elle prend une allure pseudotumorale.

2) Les images claires sont très rares et Bariéty en a relevé, y compris le sien, cinq casseulement dans la littérature.

3) Les images hydroaériques, enfin, sont composées d'une "zone inférieure opaque surmontée d'une zone supérieure claire, la ligne de séparation étant marquée par un niveau liquide horizontal mobile avec les mouvements de la respiration et de la déglutition" et dont la constatation revêt une très grande valeur, surtout lorsque l'image hydroaérique se trouve étendue sur toute la hauteur du champ pulmonaire.

Les différents diagnostics que peuvent faire envisager ces différentes images thoraciques, révélatrices d'un mégaoesophage, sont innombrables ;

a) Les images opaques posent le problème des affections et principalement des tumeurs du médiastin ; médiastinite diffuse, envahissement tumoral massif du médiastin sont évoqués devant les gros mégaoesophages

IV

débordant à gauche et à droite l'ombre médiastinale. L'opacité est-elle non homogène que l'on pense aux dysembryomes, aux chondromes et aux tumeurs partiellement calcifiées qui ont toutes une densité plus forte et une topographie moins étendue. Devant une opacité homogène au contraire, l'absence d'altération osseuse du rachis doit faire éliminer un abcès froid pottique ; l'absence d'image parenchymateuse, un cancer bronchique à forme médiastinale. Doivent également être écartés les diagnostics de tumeurs de la plèvre médiastine, des rares pleurésies médiastines diffuses dont le bord externe, concave, se prolonge parfois avec une ligne bordante caractéristique. L'aspect bilobé de l'opacité peut également en imposer pour une pleurésie médiastine avec son image en demi sablier. Les opacités à limite externe polycyclique font discuter toutes les tumeurs ganglionnaires du médiastin, qu'elles soient primitives ou secondaires.

Le problème est encore plus difficile lorsque les images sont localisées à un étage du médiastin car elles ont encore moins de chance de faire évoquer une origine oesophagienne et peuvent simuler des adénopathies médiastinales latérotrachéales, plus denses et polycycliques cependant, en général ; toutes les tumeurs bénignes du médiastin supérieur et en particulier les goîtres plongeants ; certaines opacités pulmonaires segmentaires à projection supéro-interne ; des pleurésies médiastines localisées ; certains anévrismes de la portion ascendante de la crosse aortique, du tronc artériel brachio-céphalique ou même de la sous-clavière droite. Les opacités

IV

arrondies pseudotumorales, très rares, font discuter le diagnostic d'une tumeur médiastinale bénigne kystique, anévrismale ou ganglionnaire.

b) Les images claires prêtent surtout à discussion avec les kystes aériens, les cavernes tuberculeuses du poumon à projection interne, et plus rarement, avec les abcès du poumon, la hernie et l'emphysème du médiastin.

c) L'image hydroaérique, si elle apparaît étendue en hauteur du sommet à la base, est très évocatrice de l'ectasie oesophagienne. Rarement elle peut être localisée à un étage du médiastin, faisant alors discuter le diagnostic de kyste, abcès, ou tuberculose excavée.

Pour Bariéty et ses collaborateurs, il existe cinq caractères principaux qui sont communs à la plupart des images de mégaoesophage et qui sont les plus susceptibles de mettre sur la voie du diagnostic.
Ce sont :

- l'extension en hauteur depuis le sommet de l'hémithorax jusqu'à la coupole diaphragmatique
- la parfaite délimitation de l'image en-dehors
- la localisation postérieure à la fois rétrotrachéale et prévertébrale (et Bariéty insiste sur la nécessité absolue de toujours pratiquer des clichés de profil)
- le refoulement de la trachée en avant
- la variabilité de l'image d'un examen à l'autre dans sa forme, ses dimensions, son aspect.

IV

Le diagnostic est confirmé dans tous les cas très facilement par l'examen radioscopique et radiographique du thorax après ingestion de baryte. "Mais la quantité de baryte que l'on fait absorber au sujet doit être suffisamment abondante pour mouler la paroi interne de l'oesophage dont la capacité est considérablement augmentée".

Souvent, pour obtenir une image précise, un lavage d'oesophage par tubage et aspiration est précieux pour supprimer des débris stagnants.

D'autres examens complémentaires sont aussi à la disposition du praticien pour étayer le diagnostic. Nous les citerons : il s'agit de l'épreuve au nitrate d'amyle, l'épreuve de l'infiltration splanchnique et l'oesophagoscopie.

V

COMPLICATIONS PULMONAIRES RENCONTREES

Nous avons vu que, si elle peut se présenter d'une manière typique, la symptomatologie digestive du mégaoesophage reste pourtant sujette à de multiples variations, peut même totalement manquer et que, dans ces cas-là, le mégaoesophage peut se manifester plus ou moins exclusivement sous une symptomatologie respiratoire :

Les symptômes respiratoires rencontrés au cours des mégaoesophages sont très variables et bien banaux, aussi est-ce leur horaire qui doit attirer l'attention du médecin sur l'oesophage, qu'il soit, comme c'est le cas habituellement, post prandial, ou parfois plus tardif, pouvant survenir alors au début de la nuit et devenant très suggestif.

Les principaux de ces symptômes sont la toux, des douleurs thoraciques, de l'angoisse, de la cyanose et un gonflement des veines du cou ; rarement des hémoptysies, comme c'est le cas chez ce malade de Le Melletier, Monsieur M..., qui présente une nuit, vers 23 heures, une hémoptysie franche ; l'examen radiographique ne montre pas alors d'anomalie médiastinale manifeste ; mais, dans les années qui suivent, il est de plus en plus souvent réveillé la nuit, toujours vers la même heure, tantôt par un vomissement facile, tantôt par un accès de toux suivi du rejet de glaires ; il maigrit considérablement. C'est seulement cinq ans après l'hémoptysie initiale que l'aggravation des symptômes provoque un nouvel examen médical et que le mégaoesophage est alors reconnu. Une opération de Heller pratiquée peu après amènera la disparition des signes fonctionnels.

V

Auguste et Paris, Charrier, Gautier et Madame Tedesco ont même pu observer, à titre exceptionnel, un véritable syndrôme de compression médiastinale intermittente.

Ces symptômes, enfin, peuvent survenir sur un fond de bronchite chronique diffuse dont ils sont alors difficiles à dissocier, mais celle-ci ne pourra être attribuée au mégaoesophage que si une opération de Heller, pratiquée sur la malformation digestive, la guérit totalement.

On a peu écrit sur les véritables complications respiratoires des mégaoesophages et la littérature, pourtant très abondante sur cette affection, reste très laconique à leur sujet ; signalons cependant les deux articles de J. Le Melletier et ses collaborateurs d'une part, de F. Franchel et G. Pesle d'autre part.

Pour Franchel et Pesle, il semble que la pathogénie de ces complications puisse être attribuée à un processus irritatif et infectieux dû au passage répété dans les voies aériennes de particules alimentaires stagnant dans le mégaoesophage. Ce processus se déroule à bas bruit mais se répète lors des régurgitations et vraisemblablement très souvent pendant le sommeil : du liquide de stase accompagné de particules alimentaires passe donc, par la glotte, dans la trachée, puis les bronches.

Ces complications broncho-pulmonaires sont diverses et plusieurs tableaux cliniques peuvent se présenter ;

V

- tableau de bronchite chronique diffuse ;
- infections bronchopulmonaires à répétition ;
- abcès du poumon ;
- pleurésies purulentes compliquant quelque suppuration pulmonaire passée inaperçue.
- la tuberculose pulmonaire, secondaire à la dénutrition, est très rarement signalée, les mégaoesophages étant le plus souvent très bien tolérés sur le plan général, pendant de longues années tout au moins.

Les divers tableaux cliniques ainsi réalisés sont représentés dans ces observations décrites par Burjtendijk, Franchel et Pesle, Le Mellotier et ses collaborateurs.

Madame M..., âgée de 65 ans, dont l'observation est relatée par Franchel et Pesle, est porteuse d'un mégaoesophage connu depuis 18 ans et accompagné de troubles digestifs très tolérables mais dont l'histoire est émaillée de complications respiratoires ; abcès du poumon droit d'abord ; puis, pleurésie gauche ponctionnée mais dont on n'a aucun renseignement sur la nature, 2 ans plus tard ; puis installation d'un tableau de bronchite chronique avec toux et expectoration purulente en hiver sur laquelle, au bout d'une dizaine d'années, se greffe une dyspnée croissante ; la malade acceptera alors enfin de se faire opérer (intervention de Heller) mais, dans les suites opératoires, si on assiste à la disparition des troubles digestifs, le syndrôme de bronchite et la dyspnée asthmatique déjà invétérés seront malheureusement assez peu influencés par l'intervention.

V

Le Melletier et ses collaborateurs citent également l'exemple d'un malade qui présentait depuis plusieurs années des épisodes pulmonaires aigus répétés lorsque fut posé le diagnostic de méga-oesophage. Ces épisodes, avec images nodulaires diffuses à la radio, étaient précédés, un interrogatoire plus poussé l'a révélé par la suite, d'accès paroxystiques de toux nocturne. Ce malade sera opéré et, pendant dix ans qui suivent l'intervention et où il est suivi régulièrement, il ne présentera plus de symptômes pulmonaires aigus.

Burjtendijk et Maesen, eux, citent l'exemple d'une jeune fille porteuse d'un méga-oesophage chez laquelle on découvre l'existence d'un abcès pulmonaire renfermant des actinomycètes. Cet abcès put être traité avec succès par l'administration d'une dose unique d'un milion d'unités de pénicilline. L'intervention chirurgicale qui fut exécutée suivant la technique de Heller, fut suivie d'une guérison rapide qui alla de pair avec une régression importante de la dilatation de l'oesophage.

Franchel et Pesle relatent le cas d'une jeune fille de 24 ans chez laquelle, à l'occasion d'un abcès du poumon, on découvre un méga-oesophage responsable de troubles digestifs datant de l'âge de sept ans. Après la guérison de la complication pulmonaire, une intervention de Heller supprime les troubles digestifs.

Ces mêmes auteurs citent encore l'histoire d'une jeune femme de vingt-neuf ans, supportant des troubles de la déglutition depuis l'enfance, sans se soigner ni demander de conseil médical.

V

Deux épisodes respiratoires, l'un pleural, aigu, dont l'étiologie tuberculeuse est rejetée, l'autre suppuratif parenchymateux avec toux, expectoration, point de côté droit et fièvre, se produisent à 2 ans de distance. L'intervention chirurgicale n'est faite que trois ans après la découverte de la malformation oesophagienne.

S'il est rare qu'une tuberculose complique un mégaoesophage, elle doit être cependant discutée chaque fois en présence des images radiologiques, opacités linéaires ou réticulolinéaires, que l'on rencontre assez fréquemment chez ces porteurs de mégaoesophage, que celui-ci soit connu ou inconnu, qui sont sujets à des complications pulmonaires chroniques.
En poussées aiguës se rencontrent des images nodulaires qui, également, peuvent faire évoquer radiologiquement la tuberculose.
Dans notre observation, l'existence d'un pneumothorax a fait discuter la tuberculose. Celle-ci, effectivement, peut se rencontrer, compliquant le mégaoesophage ancien d'un sujet cachectique. Le Melletier cite le cas d'une malade très amaigrie chez laquelle c'est à l'occasion d'une tuberculose pulmonaire qu'est découvert le mégaoesophage : Après dix-huit mois de traitement antituberculeux, et quinze mois après l'intervention de Heller, toute symptomatologie fonctionnelle a disparu, la malade a repris du poids et l'aspect radiologique des poumons est redevenu sensiblement normal.

Enfin, il apparaît également que le cancer sur mégaoesophage, dont le développement est loin d'être exceptionnel, est spécialement pourvoyeur de complications respiratoires. Pour plusieurs raisons, son

V

diagnostic est toujours très tardif : siégeant huit fois sur dix sur la portion dilatée de l'oesophage, il n'est pas sténosant et reste longtemps latent ; s'il se manifeste par une reprise des symptômes du cardiospasme, une altération de l'état général, on pensera à une nouvelle poussée évolutive du mégaoesophage contre lequel s'efforceront les thérapeutiques, négligeant la transformation locale de celui-ci. Mais souvent, l'alarme est donnée par une symptomatologie d'emprunt qui oriente le médecin vers des diagnostics erronés et, parmi ces signes d'emprunt, les complications bronchopulmonaires occupent une place particulièrement importante en raison de leur fréquence.

Ces complications respiratoires sont banales et le tableau clinique est en général celui d'une suppuration bronchopulmonaire, plus rarement d'un envahissement cancéreux bronchique. Dans cette observation de Le Mellotier et ses collaborateurs, c'est un tableau de suppuration pulmonaire qui fait découvrir un monstrueux magaoesophage compliqué de cancer : Madame C..., 38 ans, est hospitalisée pour un syndrôme douloureux fébrile qui a débuté brutalement par un point de côté sous-mammaire droit. Au quinzième jour de l'évolution, la malade présente un amaigrissement considérable, un état général des plus médiocre. Elle est fébrile, aux environs de 39°, présente des crises de toux et de suffocation nocturnes ou à chaque essai d'alimentation. L'auscultation pulmonaire montre, à la base droite, une zone de matité et de râles bulleux. Les radiographies, de face et de profil, objectivent la présence à la base droite d'une opacité dense imparfaitement homogène qui paraît siéger dans le lobe inférieur du poumon. Chez cette malade,

qui souffrait depuis seize ans de dysphagie capricieuse, on porte le diagnostic de mégaoesophage compliqué de suppuration pulmonaire du lobe inférieur droit. Le diagnostic de malformation digestive est confirmé par l'ingestion de baryte et le radiocinéma. Après dix jours d'un traitement antibiotique massif, on pratique une oesophago-carditomie extramuqueuse par voie abdominale : une masse arrondie assez dure siègeant à bout de doigt au-delà de l'hiatus oesophagien est alors signalée dans le compte rendu opératoire, mais l'état général de la malade est tel que l'on s'abstient de pratiquer une thoracotomie complémentaire immédiatement. Madame C... sort de l'hôpital pour devoir être réhospitalisée deux mois plus tard, de nouveau très fébrile. La cachexie s'aggrave rapidement et la malade meurt deux mois plus tard. L'autopsie montrera l'existence d'un énorme mégaoesophage de neuf centimètres de diamètre compliqué d'un cancer qui a envahi le tissu périoesophagien, le tissu pulmonaire sur une large étendue et qui a détruit les bronches.

Cette autre malade, de Dupuy, est porteuse d'un mégaoesophage ancien découvert à l'occasion de troubles dysphagiques et pour lequel on avait institué un traitement à base d'infiltrations splanchniques, de dilatations à la bougie. Pendant seize ans, la tolérance fonctionnelle est excellente, puis la dysphagie reparaît, devenant permanente et accompagnée de douleurs à type de névralgies intercostales extrêmement violentes survenant surtout le soir au moment du coucher. La découverte de cet épanchement pleural et la constatation de l'atteinte récente très importante de l'état général font hospitaliser la malade. De nouveaux clichés confirment l'épanchement

V

et montrent l'énormité de la déformation oesophagienne, ainsi que l'importance de la stase et le cancer probable. L'étude histologique de l'épanchement pleural révèle la présence de cellules néoplasiques. Le diagnostic de tumeur maligne est confirmé histologiquement. On conclut à un cancer oesophagien greffé sur un mégaoesophage ancien avec envahissement du médiastin et de la plèvre, au-dessus de toute ressource thérapeutique curatrice. La malade sombre dans un état de cachexie sans qu'on ait eu le temps d'envisager une opération palliative.

Dans le cas où l'envahissement bronchique cancéreux survient, isolé, avant que d'autres signes n'aient attiré l'attention sur le mégaoesophage, les symptômes peuvent même en imposer jusqu'à l'image radiologique, pour une affection médiastinale ou pulmonaire primitive. Delafontaine et ses collaborateurs citent un cas où même l'autopsie, devant une énorme tumeur avec fistule oeso-bronchique, hésitait à affirmer l'origine bronchique ou oesophagienne.

La fistulation dans les bronches constitue la façon de mourir habituelle de ces porteurs de mégaoesophage cancérisés, mais il est exceptionnel que le caractère de la toux oriente d'emblée vers une fistule oesophagotrachéale comme dans l'observation de Jacottet et Cruchaud où les accès de toux étaient déclenchés par la boisson. Camara Lopez, dans une analyse rapportant sept observations de cancer sur mégaoesophage, montre que dans les quatre cas où le cancer était situé dans le tiers moyen, il avait envahi l'arbre respiratoire deux fois en perforant la trachée ou la bronche gauche. Dans le premier cas, le diagnostic de fistule oesotrachéale avait été fait radiologiquement. C'est à l'oesophagogramme

V

que l'on dut celui de la fistule oeso-bronchique que la radiographie n'avait pas mis en évidence. Dans ces deux cas, l'apparition de signes respiratoires banaux à type de toux sans caractères définis, de fièvre, de râles crépitants et sous crépitants à l'auscultation dans les deux champs pulmonaires, n'avait pas suffi à faire le diagnostic. Parmi les huit observations relatées dans la thèse de J.P. Cuq - celles de Camara Lopez exceptées - présentant à l'examen macroscopique une fistule oeso-respiratoire, une seule avait été diagnostiquée cliniquement. Les sept autres ne se traduisaient que par une changement de l'histoire clinique avec l'apparition, à côté du tableau dysphagique typique, d'une fièvre et d'une toux nullement évocatrices. Dans deux cas seulement, le diagnostic avait pu être fait radiologiquement.

D'après les différentes observations de la littérature précédemment citées, on voit que tous ces syndrômes respiratoires peuvent survenir en clinique dans deux circonstances bien différentes :

- Si le mégaoesophage est connu, il est facile de lui attribuer la complication respiratoire
- mais souvent, la malformation digestive, inconnue jusqu'alors, n'est découverte qu'à l'occasion d'une de ces complications et c'est là une circonstance clinique particulièrement intéressante, car, après la guérison de la complication respiratoire, le traitement du mégaoesophage peut constituer l'acte prophylactique essentiel d'éventuelles rechutes et récidives.

VI

CONDITIONS ETIOLOGIQUES

Le mégaoesophage est au deuxième rang des maladies de l'oesophage, beaucoup plus rare que le cancer qui occupe le premier rang. D'égale fréquence chez l'homme et chez la femme, il survient à tous les âges, peut-être avec prédilection entre trente et quarante ans. Il est beaucoup plus rare en France qu'en certains autres pays, en Amérique latine par exemple, et en particulier au Brésil, dans l'état de Minas Geraes, où il serait une manifestation de la maladie de Chagas (Ecole de Sao-Paulo).

La cancérisation secondaire du mégaoesophage a donné lieu à de nombreux travaux et on peut évaluer à environ 4 % sa fréquence. Elle est donc moins exceptionnelle qu'on pourrait le penser en lisant la littérature ancienne.

En France, en effet, pour la plupart des auteurs, c'est dans 2 à 6 % des mégaoesophages que survient un épithélioma ; d'après la statistique de Santy et Michaud qui regroupe 180 cas, 4 % des mégaoesophages se compliquent de cancer. Ch. Debray et ses collaborateurs ont observé 8 cas de néoplasme sur mégaoesophage : sur ces huit cas, quatre provenaient de leurs consultations privées, quatre de leur recrutement hospitalier ; les quatre derniers cas faisaient partie d'un total de soixante-deux mégaoesophages observés dans le service, ce qui correspond à une fréquence de 6,4 %. Pour Dor et Guérinel, c'est dans une proportion de 2 à 4 % que les mégaoesophages se cancérisent. Lagache et Soots citent deux cas de cancer sur quarante-cinq mégaoesophages ; Vernejoul et Dor, un sur cinquante-six ; Lortat-Jacob, quatre sur deux-cent sept ; Hepp, trois

sur quatre-vingt un. Ces chiffres sont inférieurs aux statistiques étrangères ; Camara Lopez, par exemple, avec six cas de cancer sur quatre-vingt dix mégaoesophages, atteint un pourcentage de 6,6 %.

Il semble que le cancer sur mégaoesophage (épithélioma épidermoïde différencié habituellement végétant ou ulcéro-végétant) soit plus fréquent chez l'homme que chez la femme. Sur soixante-neuf observations vues dans la littérature, Ch. Debray relève 78 % de cas masculins, et 22 % de cas féminins. Santy, dans une importante statistique, n'observe que des cas masculins. Mais Dupuy cite dans un article deux observations qui, toutes deux, appartiennent à des femmes.

Les sujets atteints de cancer sur mégaoesophage seraient généralement un peu plus jeunes que ne le sont les sujets atteints du cancer banal de l'oesophage. Le plus jeune des malades de Santy avait trente-cinq ans. Rebattu et Petouraud signalent des cas à vingt-neuf ans, trente-neuf ans ; Guisez, à quatorze ans et vingt-six ans. Mais cependant, le cancer n'apparaît en général qu'assez tard au cours de l'évolution du mégaoesophage. Pour Charles Debray, c'est en moyenne au bout de vingt ans d'évolution d'un mégaoesophage que survient la tumeur. Santy a des cas de cancer sur des mégaoesophages dont l'ancienneté est de neuf à quarante ans. Dans les observations de Camara-Lopez, les symtômes ont duré de une à quarante-deux années - avec une moyenne de quinze années et demie - avant que ne survienne le cancer. Mais il semble que le fait qu'un traitement chirurgical ait été opposé au mégaoesophage intervienne de façon non négligeable dans le délai d'apparition du cancer. Ainsi, Cuq a pu, sur quarante et un cas de mégaoesophages cancérisés secondairement, distinguer ces trois groupes dans lesquels les délais de cancérisation vont croissant :

VI

Dans un premier groupe de vingt-deux cas n'ayant subi aucun traitement chirurgical, ce délai est en moyenne de seize ans.

Pour un deuxième groupe englobant treize cas traités par des dilatateurs, le délai moyen est de 19 ans.

Enfin, dans un troisième groupe de six cas décrits respectivement par Lagache et Soots, Brouil, Dupuy Vallin Idatte, et lui-même, et ayant subi une intervention de Heller, le délai est repoussé à 22 ans. Si nous ajoutons à ces six derniers cas celui de notre malade, Monsieur J..P.., qui avait subi une intervention de Heller en 1960 et qui est de nouveau hospitalisé en 1965, cinq ans plus tard seulement, le délai moyen tombe à environ vingt ans, restant supérieur de peu au délai d'apparition du cancer du groupe précédent, mais dépassant d'une façon non négligeable celui des malades non traités chirurgicalement.

La tumeur siège le plus souvent dans le tiers moyen de l'oesophage thoracique; dans 56 % des cas, d'après Ch. Debray ; Santy observe cinq fois sur sept un cancer médiothoracique ; Camara-Lopez, quatre fois sur six. Elle est beaucoup plus rarement située à la partie inférieure de l'oesophage et très rarement au niveau de sa partie supérieure. Mais dans tous les cas, il s'agit d'un gros mégaoesophage dont les grandes dimensions sont le témoin de l'ancienneté de l'affection, donc de l'irritation chronique.

La fréquence des manifestations respiratoires, qu'elles révèlent ou compliquent un mégaoesophage, voire annoncent, avec un changement de l'histoire clinique,

une cancérisation de celui-ci, a été appréciée diversement et, à la vérité, ces manifestations respiratoires ont été assez peu étudiées. Il semble cependant qu'elle soit loin d'être négligeable ; Franchel et Pesle en relatent quatre observations, chez des femmes âgées respectivement de 24 ans, 24 ans, 65 ans, et 29 ans. Chez ces quatre malades, les manifestations respiratoires ont amené à faire le diagnostic de mégaoesophage. Le Melletier, lui, fait part de quatre cas. Les malades sont deux hommes de 60 et 61 ans, deux femmes de 54 et 38 ans. Dans la dernière observation, le mégaoesophage découvert à l'occasion des troubles pulmonaires est cancérisé. L'une des deux observations de néoplasme sur mégaoesophage citées dans une communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris par R. Dupuy et ses collaborateurs, montre un épanchement pleural néoplasique. Burjtendijk et Maesen, Dor et Guérinel, Bariéty et ses collaborateurs ont également cité des cas. J.P. Cuq, dans sa thèse sur la cancérisation du mégaoesophage rassemble 70 observations dont 9 personnelles inédites. C'est sur l'apparition de signes respiratoires que dans 9 de ces 70 observations, on est amené à diagnostiquer une cancérisation du mégaoesophage.

Dans notre observation, c'est à l'installation brutale d'un état de détresse respiratoire aigue qu'on doit l'hospitalisation du malade et la découverte du cancer secondaire.

VI

Enfin, si le mégaoesophage est une affection bénigne en soi, la survie des malades porteurs de mégaoesophage cancérisé est toujours très limitée, parfois encore rendue plus brève par l'apparition d'une fistule oeso-aérienne. J.P. Cuq n'a pas de survie supérieure à 15 mois, et encore ce chiffre est-il isolé et loin des autres. Potter, sur dix cas, dont un personnel, relevés dans la littérature anglaise, n'a aucune survie au-delà de 10 mois.

VII

CONCLUSIONS

De cette étude, nous voulons faire ressortir deux conséquences pratiques :

1°) Devant tout symptôme ou toute image radiologique équivoque, dans toute pneumopathie à répétition dont la cause n'est pas évidente, il faut pratiquer un examen radiologique après opacification, sur lequel repose en définitive la preuve formelle du diagnostic de mégaoesophage.

2°) D'autre part, si le mégaoesophage est connu et ancien, toute modification du tableau clinique, ou la survenue d'une complication pulmonaire majeure quelle qu'elle soit, doit faire évoquer la possibilité, si rare soit-elle, d'une dégénérescence cancéreuse.

La détection radiologique de ce cancer est difficile, nombre des aspects pseudolacunaires rencontrés sont dus à la stase alimentaire, les déformations si considérables parfois de l'oesophage cachent les signes tumoraux, et c'est l'oesophagoscopie qui, permettant la biopsie de ces cancers bourgeonnants, en fait habituellement le diagnostic. Mais celle-ci est souvent omise si le mégaoesophage est connu, ou écartée en raison du danger que présente l'exploration des énormes poches oesophagiennes, et dans d'autres cas où elle est faite, elle peut rester négative malgrè la cancérisation réelle du mégaoesophage (Santy ; Delafontaine ; Bensaude et Viguié). Le cytodiagnostic qui a donné deux résultats positifs à Klymann mériterait, selon Le Melletier,

d'être plus souvent pratiqué. Le radiocinéma, utilisé à plusieurs reprises par Ch. Debray et ses collaborateurs, leur a paru très utile.

Malheureusement, le pronostic déjà sombre pour le cancer oesophagien banal, devient désastreux lorsqu'il s'agit de cancer sur mégaoesophage. Le traitement de ces épithéliomas sur mégaoesophage est pratiquement sans espoir, l'exérèse s'avèrant le plus souvent impossible et l'irradiation (roentgenthérapie ou cobaltothérapie) étant fréquemment gênée voire contre-indiquée par l'extension trachéobronchique ou l'infection surajoutée. Il faut donc s'efforcer de dépister plus tôt ces néoplasmes en surveillant les malades porteurs de mégaoesophage.

L'intérêt de dépister le mégaoesophage derrière une complication respiratoire est double.

Lorsqu'il s'agit d'une pneumopathie infectieuse, banale ou tuberculeuse, le traitement de celle-ci doit être complété par une intervention de Heller sous peine d'échec ou de récidives.

Mais il y a lieu de penser, et les statistiques de J.P. Cuq semblent aller dans ce sens, que cette intervention de Heller constitue également la meilleure prophylaxie de la dégénérescence néoplasique.

BIBLIOGRAPHIE

1) Auguste (C) et Paris (J)
Cancer développé sur mégaoesophage évoluant depuis 24 ans
Gaz.Méd. de France 54 - 104 - 1946

2) Auguste (C) et Paris (J)
Sur un cas de mégaoesophage avec syndrôme de compression médiastinale
Archives des Mal. de l'App. dig. et des Mal. de la nutr. 1947
séance du 16 juin 1946 pp. 83-84

3) Baer (P) et Sicher (K)
The Association of achalasia of the cardia with esophagal carcinoma
British Jour. Radiol. 20 - 528 - 1946

4) Bariéty (M), Cord (M) et Lesobre (R)
Image pseudocavitaire de la région hilaire droite produite par un mégaoesophage global du médiastin
Bull. Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris
n° 17-18 Séance du 18 mai 1945 pp. 209-212

5) Bariéty (M) et Coury (Ch)
Le médiastin et sa pathologie
Masson, édit. 1959

6) Bariéty (M), Coury (Ch), Acar (J) et Melle Rampon
Les aspects radiologiques trompeurs du mégaoesophage
Semaine des hôpitaux de Paris - 10 juin 1955 - 31
pp. 2023 - 2032

7) Bariéty (M), Lesobre (R) et Choubrac (P)
Mégaoesophage décelé par l'examen radiologique systématique du thorax
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris n° 25-26-27
Séance du 9 juillet 1943 pp. 353-355

8) Bensaude (A) et Viguié (R)
Mégaoesophage et cancer
Arch. Mal. app. dig. et Nutrition
35- 544 - 1946

9) Bensaude (R) et Guenaux (G)
Contribution à l'étude de la dilatation diffuse et généralisée (dite idiopathique) de l'oesophage
Revue de Médecine 38 - 65 - 1921

10) Bensaude (R) et Rivet (L)
Pathologie et l'oesophage
Nouveau traité de Médecine - Appareil digestif
Fascicule XIII Masson et Cie Edit. 1923

11) Besançon (F), Janin (B) et Debray (Ch)
Le mégaoesophage, cardiospasme réactionnel
Semaine hôp. Paris 1962 35 1555 - 1564

12) Bonorino - Pero (C) et Coppola (J.A.)
El cancer como complicacion del megaesofago
Prensa Medica Argentina 30 2136 1943

13) Bons (G)
Le soi-disant cardiospasme
Thèse 160 p. Paris 1936 Presse multiples, ed.

14) Bourgeois (P)
Maladies de l'appareil respiratoire
Ed. médicale Flammarion

15) Braun (H) et Mex (W)
Cancer de la totalité de l'oesophage survenant après un cardiospasme durant de nombreuses années
Fortsch. Roentgenstr. Nuklearmed 91 404 1959

16) Breuil (N)
La dégénérescence néoplasique dans le mégaoesophage par cardiospasme
Thèse Lyon 1957

17) Brock (RC)
Epithelioma of eosophagus secondary to achalasia of cardia report 2 cases
Guy's Hosp Rep. 90 23 1941

18) Brombart (M)
Radiologie clinique de l'oesophage
1 vol. Masson 1956

19) Burjtendijk et Maesen
Mégaoesophage suivi d'abcès pulmonaire
Le Poumon et le Coeur (1963) XIX n°4 pp. 363-364

20) Cade et Morenas
Cancer de l'oesophage chez un sujet de 29 ans atteint de mégaoesophage (présentation de radiographies et de pièces)
Lyon Médical 12,552 , 1921

21) Cade et Morenas
Mégaoesophage et cancer
Arch. Mal. App. Dig. et nutrition 12, 1 - 1922

22) Camara Lopez (LH)
Carcinoma of the esophagus as a complication of megaesophagus - An analysis of seven cases
Amer. Jour. of Digest. Diseases 6, n°8, 782, 1961

23) Camelot (J)
La sténose hypertrophique du cardia
Thèse Paris 1936 Arnette édit.

24) Carloz
A propos d'un cas de mégaoesophage latent avec dégénérescence cancéreuse secondaire
Thèse Lyon 1958

25) Cassou (R) et Raymond (P)
Diverticule géant de l'eosophage thoracique simulant un hydropneumothorax enclavé avec mégaoesophage
Archives des Maladies de l'Appareil Digestif et des Maladies de la Nutrition 1949 Séance du 6 nov. 1949 p. 611

26) Charrier, Gautier et Mme Tedesco
Sur un cas de mégaoesophage monstrueux traité par oesophagogastrostomie
Société Nationale franç. de Gastroentérologie
Séance du 14 novembre 1949

27) Commentron et Jammes
A propos du mégaoesophage
Société de Médecine, Chirurgie et Pharmacie de Toulouse - Séance de décembre 1946

28) Congrès mondial de gastro-entérologie
(Munich - 1962)

29) Cordier et Digne
Oesophage géant. Considérations sur le diagnostic des tumeurs du médiastin
Lyon Médical 1919 p. 47

30) Coury (Ch) et Salaün (O)
Diagnostic radiologique des affections du médiastin
Encyclopédie Médico-Chirurgicale - Radiodiagnostic
111 C^{10}

31) Cuq (J.P.)
Les cancers oesophagiens greffés sur mégaoesophage idiopathique
Arch. Mal. App. Dig. 1967 (à paraître)

33) Debray (Ch), Leymarios et Cuq (J.P.)
Les cancers sur mégaoesophage idiopatique
Entretiens de Bichat 1967
L'Expansion, édit.

34) Delafontaine (P), Viguié (R), Rensonnet (P), Pradel (E) et Vergoz (D)
Un nouveau cas de cancer greffé sur un méga-oesophage
Arch. Mal. App. Dig. et nutrition
43 97 - 1954

35) Deloyers (L), Loygue (J) et Sarrazin (A)
Résultats éloignés du traitement du mégaoesophage

Rapport au Congrès français de chirurgie
1956 58 - 25 - 132

36) Deschamps (M)
Contributions à l'étude du cancer secondaire aux dilatations idiopathiques de l'oesophage
thèse Lyon 1921

37) Desgrez et Valetas
Fausse image de tumeur pulmonaire ; mégaoesophage
Journal de Radiologie et d'Electro-radiologie
T-31 - 1950 p. 567

38) Di Bello et Z...
Association Cancer et Mégaoesophage chez deux frères
Acta Chir. Ital. 16 267 1960

39) Dor (J)et Guérinel (G)
Le mégaoesophage idiopathique en pratique médicale
La revue du Praticien, 1960 - 10

40) Dupuy (R), Vallin (J) et Idatte (J.M.)
La cancérisation du mégaoesophage
Bull. mem. Soc. Med. Hôp. Paris
113 n° 9, 729, 1962

41) Even (R) et Barré
Mégaoesophages décelés sans opacification préalable par l'examen radiologique du thorax.
Journal français de Médecine et de Chirurgie thoraciques
T 11 n°5 1948 p. 467

42) Even (R) et Sors (C)
Le mégaoesophage -Images radiologiques thoraciques sans ingestion barytée
Presse Médicale n° 82 1951 p. 1745

43) Fagge (H)
A case of simple stenosis of the esophagus
Guy's Hosp. Rep. 17, 413 1872

44) Federova (O.D.)
Le cardiospasme et ses complications
Nov. Khir-Arkel 4 - 11 - 6 - 1962

45) Ferreira Santos (R)
Asperistaltis of the esophagus and the colon (megaesophagus and mega colon) etiologically related to Chagas diseases
Amer. Jour. of digest diseases 6 - n° 8, 700, 1961

46) Fleiner (W)
Neue Beitrage zum Pathologie des Magens
Münch. Med. Woch. 66, 623, 1919

47) Franchel (F) et Pesle (G)
Les complications respiratoires des mégaoesophages
L'Hôpital 1965 53 n° 763 801-806

48) Frühling (L) et Wild (Ch)
Données anatomo-cliniques et statistiques nécroscopiques et biopsiques concernant les tumeurs malignes de l'oesophage
Ann. d'Otolar 69 n° 7 - 400 - 1952

49) Garnier Mme (G.R.)
Mégaoesophage - Manifestations radiologiques sans ingestion barytée
Thèse - Paris n° 745

50) Giraud (P), Orsini (A), Raybaud (Cl) et Louchet (Ed)
Mégaoesophage de l'enfant traité par l'opération de Heller
Archives françaises de Pédiatrie
14 (3) - 314-315 - 1957

51) Gjertz (A)
So called cardiospasm and cancer of cardia tract.
Nord. Med. 31 - 2133 - 1946

52) Gore (I) et Lam (C.R.)
Carcinoma of the esophagus complicating cardiospasm
The Jour. Surgery 24 - 43 - 1952

53) Groves (J)
Esophagal carcinoma complicating achalasia of the cardia
Brit. Jour. of Surgery 43 - 413 - 1956

54) Guisez (J)
De la fréquence des sténoses spasmodiques graves et de la précocité du cancer de l'oesophage
Gaz. Hôp. 92 - 479 - 1919

55) Hillemand (P)
Maladies de l'estomac, de l'oesophage et du duodénum - Les Mégaoesophages fonctionnels
Ed. Médic. Flammarion 1950

56) Hillemand (P)
Les mégaoesophages
Encyclopédie Médico-Chirurgicale
T. II, fasc. n° 9203 F 10

57) Hillemand (P) et Viguié (R)
La mégasplanchnie digestive
Presse méd. 1947, 55 - 465-466

58) Hillemand (P), Servelle (M), Chérigié (E) et Viguié (R)
A propos de la pathogénie et du traitement du mégaoesophage
Presse méd. 1944 - 52 - 246-247

59) Hinault (V)
Dilatation oesophagienne simulant une tumeur du médiastin
Bull. Mém. Soc. Méd. des Hôp.de Paris
Séance du 13 juillet 1934 n° 25 p. 1255-1258

60) Huguenin (R), Charles (P) et Zevaco (P)
Mégaoesophage sur téléradiographie standard sans spécification préalable
Société Médicale des Hôpitaux d'Alger
Séance du 28 février 1950

61) Jacottet (H) et Cruchaud (S)
Mégaoesophages et cancers secondaires
Rev. Med. Suisse Romande 76 - 1153 - 1956

62) Joske (R.A.) et Benedict (E.B.)
Rôle de l'obstruction oesophagienne bénigne dans le développement du cancer de l'oesophage
Gastroenterology 36 - 749 - 1959

63) Jourdan (F), Faucon (G)
Mise en jeu du sphincter cardiaque
Pathologie et Biologie 1957 - 5 - 2058-2059

64) Kastl (W.H.)
Carcinoma of the esophagus as a complication of achalasia
Surgery 34 - 123 - 1953

65) Klayman (M.J.)
The diagnostic of esophageal carcinoma by exfoliative cytology including 2 cases of cardiospasm associated whith carcinoma of the esophagus
Ann. Int. Med. 43 33 1955

66) Koberle (F)
Megaoesophagus
Gastroenterology 34 460 1958

67) Kornblum (K) et Fischer (L.C.)
Carcinoma as a complication of achalasia of the cardia - Amer. Jour. Roentgen 43 364 1940

68) Lagache (G) et Soots (G)
Cancer sur mégaoesophage à partir de deux observations
Annales de chirurgie 12 739 1958

69) Lannois (E)
De la dilatation oesophagienne dans le cancer du cardia - Thèse Lyon 1897

70) Lanzara (A)
Aspetti clinici, terapeutici e patogenici in un caso di cancro su megaesofago
Arch. Chir. Torace 4 - 163 - 1949

71) Le Melletier (J), René (L), Gilbrin (E), Caulet (F.R.)
Complications broncho-pulmonaires révélatrices d'un mégaoesophage méconnu
J. Fr. Med. Chir. Thor. XIII, 1959, n° 1, 30-40

72) Lemoine (J.M.)
Mégaoesophage à image claire. Agénésie de la première côte gauche et bronchiectasie gauche
Journal français de Médecine et de Chirurgie thoraciques T. III, n° 4 - 1949 - pp. 340-343

73) Lenk (R)
Le diagnostic radiographique de la dilatation idiopathique de l'oesophage sans repas baryté
Journal de Radiologie et d'électroradiologie
T. 31, 1950, P. 416

74) Letulle et Jacquemin
Coexistence d'une dilatation congénitale oesophagienne avec un cancer de l'oesophage
Bull. Soc. Anatomie 26 , 7 , 1919

75) Levrat (M) et Pasquier (J)
Le mégaoesophage idiopathique
La Revue du Praticien Mars 1963 XIII n°9 pp. 971/980

76) Lortat-Jacob (J.L.)
Chirurgie de l'oesophage - Masson 1951 (1er volume)

77) Mathews (E.C.) et Vinson (P.P.)
Carcinoma of esophagus complicating cardiospasm
Gastro enterology 15 - 747 - 1950

78) Meyer (A), Chrétien (J) et Hardy (J.P.)
A propos des anomalies digestives à symptomatologie broncho-pulmonaire France Médicale mai 1951

79) Michaud (P)
L'oesophage
Actualités hépato-entérologiques de l'Hôtel-Dieu 1957
Masson Edit. 1958

80) Peyman (M.A.)
Achalasia of cardia, carcinoma of esophagus, and hypertrophic pulmonary osteoarthropaty
Brit. Med. Jour. 3 janvier 1959 p. 23

81) Petit, Astier et Fournier (A)
A propos d'un cas de mégaoesophage découvert radiologiquement - Comité Médical des Bouches du Rhône
Séance du 7 mai 1953

82) Perr (M)
Cardiospasm simulating mediastinal tumors
The American Review of Tuberculosis
Vol. 63 . n° 5 - mai 1951 - p. 597

83) Pinos Marsell (T.A.), Del Campo (E.A.)
Un caso de neoplasia esofagica y cardiaspasmo associado
Rev. Espan. Enferm. App. Digest. 16, 524, 1957

84) Potter (S.E.), Rasmussen (J.A.) and Best (K.R.)
The Problem of Carcinoma in achaladia
The Journ. Thor. Surgery 31 - 543 - 1956

85) Prouzet (J) et Layssol
Les aspects pseudolésionnels du parenchyme pulmonaire dus au mégaoesophage
Société de Médecine, Chirurgie et Pharmacie de Toulouse - Séance d'avril 1949

86) Pruvost (P), Meyer (A) et Chrétien (J)
Le Mégaoesophage, découverte d'examen radiologique systématique des poumons
Bull. Mem. Soc. Méd. des Hôp. de Paris
4e série - 66 ème année n° 7-8 pp. 323-327

87) Rake (G) and Lond (M.B.)
Epithelioma of the esophagus in association whith achalasia of the cardia - Lancet 2, 682, 1931

88) Rapant (V), Sery (Z), Doubrovsky (J) et Dvoracek (C)
2 cas de cancer de l'oesophage coexistant avec une dilatation préliminaire idiopathique de l'oesophage
Zent. F. Chis. 81 n° 46, 2355, 1956

89) Rebattu, Gravier, et Petouraud
Mégaoesophage et Cancer
Soc.Nat.Med et Sc.Med. (in Lyon médical) 134, 173, 1924

90) Rebattu (J) et Petouraud (J.F.)
Mégaoesophage et Cancer - Jour.Med. Lyon III - 477, 19

91) Renaison (A)
50 cas de cancer de l'oesophage (Mémoire pour le CES des maladies de l'apparcil digestif)
Paris - AGEMP éditeur 1961

92) Renaso (J.H.)
Commentaires sur les oesophagopathies de diagnostic difficile - Ann. de ORL del Uruguay 16, 4 - 287 in Annales d'Otolar 65, I - 1948 (Nov.)

93) Renaso (J.H.) et Malenchini (M)
Les genoux du mégaoesophage et les problèmes qu'ils posent en clinique
La Presse Médicale - 64 (33) , 779-782, 1956

94) Roux (M)
Diagnostic clinique et indications thérapeutiques du mégaoesophage - Presse Médicale - supplément au n° 35 du 16 juin 1948 p. 424 B

95) Ruggieri (E)
Dolicho megaoesofage complicato da stenosi intermedia
Reforma Med. 66, n° 2, 29, 1952

96) Russo (E)
Carcinoma in mégaesofago idiopatico
Arch. Chir. Torace 13, 467, 1956

97) Santy (P) et Michaud (P)
Cardiospasme et cancer de l'oesophage
Lyon Chirurgical 46, 105 - 1951

98) Santy (P), Michaud (P) et Viard (H)
Cancer sur mégaoesophage - Lyon Chirurgical 54, 354 1958

99) Sargnon et Piaget
Mégaoesophage et cancer : métastases osseuses multiples
Ann. d'Otolar Paris 5 - 963 - 1937

100) Session anatomoclinico de la 3a catedra de clinica medica ; megaoesofago, adeno carcinoma de tercia medio
Dia medico 21, n° 45 1093, juillet 1952

101) Sicher (K)
Association of achalasia of cardia with esophagal carcinoma - Brit. Med. Jour. I - 1117, 1950

102) Soulas (A)
Mégaoesophage et Cancer
Ann. d'Otolar 70, 555, 1953

103) Soulas (A)
Mégaoesophage et dolicho-mégaoesophage
Encyclopédie Médico-Chirurgicale
Estomac - Intestin T.II, fasc. n° 9203, E_{50}

104) Soulas (A)
Tumeurs de l'oesophage
Encyclopédie Médico-Chirurgicale
Estomac - Intestin T.II, fasc. n° 9205, A_{10}

105) Statistiques des causes de décès - Années 1954-1955
Paris - P.U.F. 72, 204, 1957
(Ministère des Aff. Economiques et Financières
Institut National de la Statistique et des Etudes économiques)

106) Stirnling (P)
Anomalies radiologiques du médiastin réalisées par mégaoesophage - Thèse, Paris, 23 janvier 1946 n° 35

107) Tapie, Pons, Roffie et Mme Hirc
Image médiastino-pulmonaire de diagnostic malaisé ; mégaoesophage - Société de Médecine, Chirurgie et Pharmacie de Toulouse - Séance de Juillet 1944

108) Terracol (J)
Maladies de l'oesophage - Masson 1951 (1er volume)

109) Turpin, Morin (G), Lemoine (J.M.) et Piton
Image claire cervicale, traduction radiographique d'un mégaoesophage. Groupement dysmorphique particuleir
Journal Français de Médecine et de Chirurgie Thoraciques
T. III, n° 5, 1949 pp. 436 - 439

110) Valdoni
In Di Bello : Acta. Chir. Ital. 16, 267, 1960

111) Viguié (P)
Contribution à la pathogénie et au traitement du mégaoesophage - Thèse Paris 1943 Legrand Edit.

112) Vinson (P.P.)
Cardiospasm - Ann. Jour. of Surgery 56, 79, 1942

113) Virno (F) et Carboni (R)
Association cancer de l'oesophage et cardiospasme, avec une revue de la littérature
Arch. Chir. Torace 13, 499, 1959

114) Williams (J.L.)
Carcinoma of the esophagus as a complication of achalasia of the cardia - Thorax II, 268, 1956

115) Worms ; in discussion Dupuy
Bull. Mem. Soc. Med. Hôp. Paris - 113, n°9, 729, 1962

Vu le Président de thèse

Professeur J.L. Lortat-Jacob

Vu le Doyen

Georges Brouet

Vu et permis d'imprimer

le Recteur de l'Académie de Paris

Jean Roche